

изменения в секреции адипокинов могут связать нарушение функции ЖТ с инсулинорезистентностью и болезнями сердечно-сосудистой системы [1, 10].

Выводы. Показатели жесткости ПНОПЖТ выше у пациентов с МС в сравнении со здоровыми субъектами соответствующего возраста. Граничные значения модуля упругости для пациентов с МС составили $> 4,3$ кПа.

Литература:

1. Blüher, M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases / M. Blüher // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2013. – Vol. 27, № 2. – P. 163–177.
2. Sherling, D.H. Metabolic Syndrome / D.H. Sherling, P. Perumareddi, C.H. Hennekens // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2017. – Vol. 22, № 4. – P. 365–367.
3. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies / G. Whitlock [et al.] // *Lancet.* – 2009. – Vol. 373, № 9669. – P. 1083–1096.
4. Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk in People Treated with Long-Acting Injectable Antipsychotics / V. Sanchez-Martinez [et al.] // *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* – 2018. – Vol. 18, № 4. – P. 379–387.
5. Visceral and subcutaneous fat quality and cardiometabolic risk / K.J. Rosenquist [et al.] // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2013. – Vol. 6, № 7. – P. 762–771.
6. Пиманов, С.И. Двумерная эластография сдвиговой волной околопочечной висцеральной жировой ткани у пациентов с метаболическим синдромом / С.И. Пиманов, В.М. Бондаренко, Е.В. Макаренко // *Вестник ВГМУ.* – 2019. – Том 18, № 3. – С. 81–88.
7. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity / K.G. Alberti [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120, № 16. – P. 1640–1645.
8. Liver Ultrasound Elastography: An Update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Guidelines and Recommendations / G. Ferraioli [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* – 2018. – Vol. 44, № 12. – P. 2419–2440.
9. Adipose tissue extracellular matrix and vascular abnormalities in obesity and insulin resistance / M. Spencer [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2011. – Vol. 96, № 12. – E. 1990–1998.
10. Van Gaal, L.F. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease / L.F. Van Gaal, I.L. Mertens, C.E. De Block // *Nature.* – 2006. – Vol. 444, № 7121. – P. 875–80.

УДК 616.1-005.8

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА КАК ФИЗИКАЛЬНЫЙ СИМПТОМ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ПЕРЕНЕСШИХ Q-ИНФАРКТ МИОКАРДА

Валу́й В.Т., Соболева Л.В., Дроздова М.С., Драгун О.В., Rogozная Е.Я., Головкин С.П.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Пальпаторное исследование верхушечного толчка, как обязательный метод физикального обследования сердца заслуживает внимания даже в наше время бурно развивающихся медицинских технологий. На первый взгляд, кажущийся примитивным, такой неинвазивный способ обследования, как пальпаторная оценка верхушечного толчка, в клинической действительности, как правило, позволяет оценить: размеры левого желудочка – на что указывает локализация верхушечного толчка; состояние сократительной функции по таким характеристикам как: резистентность, площадь,

амплитуда. Как показали наши наблюдения, клинически значимой характеристикой оценки сократительной функции сердца является продолжительность верхушечного толчка.

Цель работы. Оценить продолжительность верхушечного толчка в сопоставлении с продолжительностью систолы желудочков, как физикального симптома насосной функции сердца, у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, перенесших Q-инфаркт миокарда.

Материал и методы исследования. Исследования проведены в контрольной и основной группах. Контрольная группа состояла из 11 практически здоровых лиц (10 мужчин и 1 женщина), средний возраст в группе составлял $21,7 \pm 1,6$ года.

Основная группа состояла из 14 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом с давностью перенесенного Q-инфаркта миокарда от 3-х до 5-ти лет, из них: 7 пациентов перенесли Q-инфаркт переднеперегородочной и верхушечной области; 4 пациента – Q-инфаркт боковой стенки левого желудочка; 3 пациента – Q-инфаркт заднедиафрагмальной области левого желудочка. Средний возраст в группе составлял $68,6 \pm 4,3$ г.

При оценке объективного статуса у обследуемых контрольной и основной групп проводилось исследование верхушечного толчка. Изначально у обследуемых осматривалась область верхушечного толчка при направленном по касательной луче света (настольная лампа 60В). После осмотра производилось пальпаторное обследование верхушечного толчка: ладонная поверхность правой руки помещалась на грудь обследуемого основанием кисти к груди, а пальцами к подмышечной области между 4 и 7 ребрами (контакт ладони с поверхностью грудной клетки плотный), при четком ощущении ладонной поверхностью верхушечного толчка, не отрываясь от поверхности, максимально быстро в точку пульсации смещалась подушечка концевой фаланги среднего пальца, перпендикулярно расположенная к поверхности грудной клетки. Синхронно с пальпацией верхушечного толчка производилась аускультация фонендоскопом во 2-й, 3-й, 4-й и 5-й аускультативных точках, что позволяло оценить продолжительность верхушечного толчка в систолическом интервале от начала 1 тона до начала 2 тона сердца. Обследование верхушечного толчка проводилось в положении стоя и в положении лежа на левом боку. У всех обследуемых определялась частота сердечных сокращений (ЧСС), измерялась величина артериального давления (АД), производилась запись ЭКГ. Пациентам контрольной и основной групп, проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате УЗИ диагностики Sonoscape SSI 6000 с использованием кардиологической программы Teichholz.

Результаты исследования. У всех обследуемых контрольной группы верхушечный толчок пальпировался в пятом межреберье на 1,5-0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, среднерезистентный, средне-, низкоамплитудный, площадью 0,5-1 см², во временном интервале совпадающий с продолжительностью 1 тона сердца (ранней систолой) при ЧСС $76 \pm 6,5$ в минуту и величине АД: систолического – 104-135 мм рт. ст.; диастолического – 60-84 мм рт. ст. При эхокардиографическом исследовании нарушений гемодинамики не выявлено.

При физикальном обследовании у 2 обследуемых основной группы пальпировался среднеамплитудный среднерезистентный верхушечный толчок в пятом межреберье на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, площадью 1,5-2 см², продолжительнее, чем 1 тон сердца (продолжительность 1 тона + мезосистолический интервал) при ЧСС $78,3 \pm 7,2$ в минуту и величине АД: систолического – 130-149 мм рт. ст.; диастолического – 70-99 мм рт. ст. При эхокардиографическом исследовании диагностировалась дисфункция первого типа.

У 9 обследуемых основной группы пальпировался среднеамплитудный, среднерезистентный, разлитой верхушечный толчок в пятом межреберье по левой среднеключичной линии, площадью 2 см², продолжительностью от начала 1 тона сердца

до начала 2 тона сердца при ЧСС $80,3 \pm 5,2$ в минуту и величине АД: систолического – 135-150 мм рт. ст.; диастолического – 70-100 мм рт. ст. При эхокардиографическом исследовании визуализировалось нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу.

У 3 обследуемых основной группы пальпировался низкоамплитудный низкорезистентный, разлитой верхушечный толчок в пятом межреберье на 0,5 см кнаружи от полевой среднеключичной линии, площадью $2,5 \text{ см}^2$, с продолжительностью от начала 1 тона сердца до начала 2 тона сердца при ЧСС $82,3 \pm 6,2$ в минуту и величине АД: систолического – 130-150 мм рт. ст., диастолического – 70-95 мм рт. ст. При эхокардиографическом исследовании сердца у всех обследуемых визуализировалось дилатация полости левого желудочка, патологическая митральная регургитация, нарушение диастолической функции левого желудочка; у 3 пациентов определялась зона дискинезии.

Обсуждение. Верхушечный толчок – это пальпаторно (визуально) определяемые колебания (выпячивания или втягивания) ограниченного участка грудной клетки (классически в 5-м межреберье слева, на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии) вследствие изменения формы, объема и пространственного расположения сердца в систолу. Как правило, сокращение стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки формируют верхушечный толчок. В систолу активно изменяется геометрия как внутренней полости так и наружной поверхности сердца без изменения объема. Сократимость, а точнее сила сокращения миокарда является важнейшим условием, определяющим скорость подъема давления внутри желудочков и соответственно ведущим фактором, непосредственно формирующим верхушечный толчок и 1-й тон сердца (мышечный компонент), а значит насосную функцию сердца – способность желудочков заполняться кровью и изгонять ее. Активное изменение конфигурации сердца в систолу непосредственно связано с силой, а соответственно и со скоростью (временем) сокращения синергически взаимодействующих мышечных волокон миокарда. Этот факт указывает на клиническую значимость длительности верхушечного толчка как свойства насосной функции сердца, отражающего структурно-функциональное состояние органа. В клинической действительности – увеличение продолжительности верхушечного толчка является физикальным симптомом, позволяющим диагностировать развитие хронической сердечной недостаточности.

Практическую ценность физикального исследования свойств верхушечного толчка подтверждает еще и труднодоступность области верхушечного толчка для эхокардиографического исследования.

Выводы.

1. Верхушечный толчок у практически здоровых людей короткий, резкий, совпадающий во времени с длительностью 1-го тона сердца - ранней систолой.
2. Продолжительный среднерезистентный верхушечный толчок указывает на развитие компенсаторных механизмов, обеспечивающих достаточность насосной функции левых отделов сердца у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, перенесших Q-инфаркт миокарда.
3. Продолжительный разлитой низкорезистентный верхушечный толчок указывает на снижение сократительной функции миокарда левого желудочка и прогрессирование хронической сердечной недостаточности у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, перенесших Q-инфаркт миокарда.

Литература:

1. Федоров, Н.Е. Пропедевтика внутренних болезней. Основы диагностики и частной патологии внутренних органов. Лекционный курс / Н.Е. Федоров. – Витебск, 2001. – 489 с.
2. Нормальная физиология / под ред. В.И. Кузнецова. – Витебск : ВГМУ, 2003. – 611 с.